

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1931

THÈSE

378 N°

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(Mention MÉDECINE)

PAR

CZERNICHOW LUBA

Née le 23 Juillet 1905, à Brzostowica (Pologne)

CONTRIBUTION AU TRAITEMENT

DE

L'ŒSOPHAGISME

Président : M. P. CARNOT, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1931

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

ANNÉE 1931

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(Mention MÉDECINE)

PAR

CZERNICHOW LUBA

Née le 23 Juillet 1905, à Brzostowica (Pologne)

CONTRIBUTION AU TRAITEMENT

DE

L'ŒSOPHAGISME

Président : M. P. CARNOT, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1931

LE DOYEN. . . . M. BALTHAZARD.

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie.	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimental ^e .	GRÉGOIRE.
Physiologie.	BINET.
Physique médicale.	STROHL.
Chimie médicale.	DESGREZ.
Bactériologie.	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.	CLERC.
Pathologie chirurgicale.	LENORMAN.
Anatomie pathologique.	ROUSSY.
Histologie.	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.	TIFFENEAU.
Thérapeutique.	LÉPER.
Hygiène et médecine préventive.	TANON.
Médecine légale.	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée.	RATHERY.
Hydrologie, thérapeutique et climatologie.	M. VILLARET.
	CARNOT.
Clinique médicale.	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants.	NCBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale.	CUNÉO.
	LEJARS.
Clinique ophthalmologique.	GOSSET.
Clinique urologique.	TERRIEN.
	LEGUEU.
Clinique d'accouchements.	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGENT.
Clinique de la tuberculose.	Léon BERNARD.
Professeur sans chaire.	MAUCLAIRE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.		MM.	
ALAJOUANINE.	Neurologie et psy- chiatry.	LABBÉ (Henri).	Chimie biologique.
AUBERTIN . . .	Pathologie médicale.	LAROCHE (Guy).	Pathologie médicale.
BÉNARD (Henri).	Pathologie médicale	LEMAITRE. . . .	Oto-rhino laryngolo- gie.
BROCQ.	Pathologie chirurgi- cale.	LEVEUF.	Pathologie chirurgie.
BRULÉ.	Pathologie médicale.	LÉVY-VALENSI.	Neuro-psychiatrie.
CADENAT	Pathologie chirurgi- cale.	LIAN	Pathologie médicale.
CATHALA	Pathologie médicale.	MILLOT	Histologie.
CHABROL	Pathologie médicale	MONDOR.	Pathologie chirurgie.
CHEVALLIER . . .	Pathologie médicale.	MOREAU	Pathologie médicale.
DE GAUDART D'ALLAINES	Pathologie chirurgi- cale.	MOULONGUET . .	Pathologie chirurgie.
DOGNON.	Physique.	MOURE.	Pathologie chirurgie.
DONZELOT. . . .	Pathologie médicale.	MULON.	Histologie.
ÉCALLE	Obstétrique.	N	Physiologie.
FEY	Urologie.	OBERLING. . . .	Anatomie pathologique.
GARNIER.	Pathologie expéri- mentale.	OLIVIER.	Anatomie.
GASTINEL. . . .	Bactériologie.	PIÉDELIEVRE . .	Médecine légale.
GATELLIER. . . .	Pathologie chirurgi- cale.	PORTES	Obstétrique
GIROUD	Histologie.	QUÉNU.	Pathologie chirurgi- cale.
HARVIER.	Pathologie médicale.	RICHET	Physiologie.
HAZARD.	Pharmacologie.	SAUNIE	Chimie biologique.
HOVELACQUE. . .	Anatomie.	SÉZARY	Dermatologie et sy- philigraphie.
HUTINEL.	Pathologie médicale.	VALLERY-RADOT (Pasteur). . . .	Pathologie médicale.
HUGUENIN. . . .	Anatomie pathologi- que.	VAUDESCAL. . .	Obstétrique.
JOANNON	Hygiène.	VELTER.	Ophthalmologie.
		VERNE.	Histologie.
		VIGNES	Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.		MM.	
BUSQUET	Pharmacologie.	NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
GUÉNIOT.	Obstétrique.	RETTERER. . . .	Histologie
LEQUEUX	Obstétrique.	ZIMMERN	Physique.
LEROUX.	Anatom. patologique.		

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
ABRAMI	} Clinique médicale	HEITZ-BOYER	} Clinique chirurgicale (suite)
CHIRAY		MATHIEU	
DEBRÉ		MOCQUOT	
DUVOIR		PROUST	
FIESSINGER		SCHWARTZ	
LIGNEL-LAVASTINE		LE LORIER	
BASSET	} Clinique chirurgicale	LÉVY-SOLAL	} Clinique obstétricale
CHEVASSU		METZGER	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire	} Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidents du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	
CHAILLEY-BERT	
LEDoux-LEBARD	
WEILL-HALLÉ	
	Stomatologie.
	Éducation physique.
	Radiologie clinique.
	Puériculture.

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

*En témoignage de ma profonde
affection.*

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. PAUL CARNOT

PROFESSEUR DE CLINIQUE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE PARIS

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*Qui nous a inspiré le sujet de
cette thèse et nous a fait le grand
honneur de la présider..*

Hommage respectueux.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

- A M. LE DOCTEUR LE NOIR.
- A M. LE PROFESSEUR NOBÉCOURT.
- A M. LE PROFESSEUR BRINDEAU.
- A M. LE PROFESSEUR GUILLAIN.
- A M. LE DOCTEUR SÉZARY.
- A M. LE PROFESSEUR TEISSIER.
- A M. LE PROFESSEUR CLAUDE.
- A M. LE PROFESSEUR LEGUEU.
- A M. LE PROFESSEUR SEBILLEAU.
- A M. LE PROFESSEUR TERRIEN.

Introduction

Le spasme de l'œsophage est connu depuis fort longtemps. Hippocrate décrit déjà la dysphagie convulsive du tétanos ; toute manifestation de l'œsophagisme fut ensuite considérée comme hystérique. On différenciait ces spasmes des rétrécissements organiques « par le caractère changeant et variable à quelques minutes près, du résultat fourni par l'exploration ». (Enriquez.) Le spasme idiopathique, bien que soupçonné par Cruveilhier ne fut individualisé que par Leichtstern, en 1888. Cet auteur a pu mettre en évidence la sténose œsophagienne, en pratiquant, deux heures après la mort, l'autopsie d'un sujet décédé à la suite des troubles dysphagiques.

Depuis, des nombreux cas du spasme idiopathique ont été rapportés.

Mais, bien qu'individualisé, ce spasme a été souvent confondu avec les affections organiques et on laissait mourir d'inanition des malades susceptibles de guérir par un traitement approprié.

Dans les cas où le diagnostic a été posé, le traitement par dilatation forcée, s'il comptait des cas d'amélioration, n'en était pas moins dangereux, à cause des lésions organiques.

Aussi, sous l'instigation de notre Maître M. le Professeur Carnot, nous avons repris l'étude des spasmes idiopathiques de l'œsophage en insistant particulièrement sur le diagnostic différentiel et l'importance de l'œsophagoscopie. D'autre part, nous exposerons des méthodes du traitement préconisé : soit la dilatation brusque par la méthode de Starck, soit la dilatation progressive ou le cathéterisme systématique préprandial par les sondes lourdes (type Ynurri-garo). A la fin de cette étude, nous publions cinq cas de spasme idiopathique, étudiés dans le service de M. le Prof. Carnot.

Anatomie, Physiologie

Dans ce bref chapitre nous nous bornerons à l'étude de la configuration, de la musculature de l'œsophage, ces notions nous servant de base à l'étude des spasmes de l'œsophage.

La longueur du conduit varie entre 21 et 35 cm., en moyenne il mesure 25 cm., dont la distribution est la suivante :

5 cm. pour la portion cervicale, 18 cm. pour la portion thoracique et 2 cm. pour la portion abdominale.

Il présente 4 rétrécissements : cricoïdien, aortique, bronchique et diaphragmatique.

La cavité de l'œsophage vide est réduite à une simple fente à peu près transversale au cou et dans la partie supérieure du thorax, plus bas ouverte, mais un peu aplatie d'avant en arrière, elle est largement ouverte à son aboutissement dans l'estomac.

Les orifices de l'œsophage, La Bouche et Cardin, nous intéressent particulièrement, puisque c'est à leur niveau que siègent le plus souvent les spasmes primitifs.

En 1908, Kilian, dans son étude sur la musculature de la bouche dit :

La musculature de l'hypopharynx est constituée par les

constricteurs. Sur la partie la plus inférieure du constricteur inférieur on voit un faisceau des fibres transversales, sorte de fronde « Pars frondiformis » du constricteur inférieur. Ces fibres musculaires naissant latéralement sur le cricoïde, doivent attirer l'attention, puisque c'est à la hauteur du tiers inférieur du chaton cricoïdien, siège la bouche. Ces fibres se trouvent au-dessus d'une autre partie du crico-pharyngien, qui naît aussi sur le cricoïde, mais dont les fibres sont obliques en haut et en dedans. C'est la « Pars Oblique » du crico-pharyngien. Les fibres de cette portion musculaire enchevêtrées sur la ligne médiane se laissent facilement séparer de la partie transversale dont elles couvrent le bord supérieur. En bas, la fronde n'est pas limitée distinctement au niveau des fibres annulaires de l'œsophage. Les fibres musculaires s'enchevêtrent avec le faisceau musculaire de l'œsophage. Il est évident que la partie la plus inférieure du crico-pharyngien, frondiforme, est le muscle constricteur principal de la bouche de l'œsophage.

A l'état de contraction il resserre la lumière de l'œsophage et appuie fortement contre le chaton cricoïdien. De là, se forme semi-lunaire à concavité antérieure. Quand la bouche s'ouvre, la fronde garde encore un certain degré de contraction. Kilian décrit comme lèvre de la bouche de l'œsophage ce muscle formant un bourrelet semi-lunaire. »

La bouche œsophagienne, douée d'une musculature propre, devient un sphincter très actif.

Plus bas, la musculature du conduit comprend une couche externe longitudinale et une interne circulaire. Elle se compose de fibres striées et des fibres lissés. Testut estime

que chez l'homme les fibres lisses se trouvent dans la moitié inférieure, dans le quart supérieur on n'a que des fibres striées, et un mélange des deux ordres de fibres dans le deuxième quart.

Le cardia possède presque la même structure. Chez l'homme il n'est pas un sphincter aussi net comme chez le cheval ou le porc. Il existe, néanmoins, sur une étendue de plusieurs millimètres une zone de contractilité et Jacques conclut :

« L'œsophage inférieur engainé dans un tunnel diaphragmatique présente à ce niveau un renforcement général, surtout de ses fibres circulaires. Le canal alimentaire se renfle immédiatement au sortir du tunnel diaphragmatique pour devenir estomac, de sorte que le cardia se confond avec l'orifice inférieur du dit tunnel. Il en résulte que le sphincter est sus-jacent au cardia, supra-cardiaque. En outre, l'anneau diaphragmatique péri-œsophagien constitue un sphincter strié. »

Ramond Jacquelin et Dufourmentel sont de même avis. On considère actuellement comme sphincter phréno-cardiaque toute la zone contractile s'étendant du diaphragme jusqu'au cardia.

Quant à l'anneau diaphragmatique, qui enserre l'œsophage, l'accord n'est pas fait et certains auteurs, dont Jacques, prétendent qu'il s'agit d'un sphincter strié, d'autres pensent que n'étant doué d'antonomie, l'anneau se contracte en même temps que le diaphragme.

L'innervation de l'œsophage est assurée par le système neuro-végétatif. Elle se fait par des ganglions auto-moteurs situés dans la musculuse et par les nerfs extraviscéraux.

Ces derniers sont formés par le pneumogastrique et le sympathique. A la bouche, l'hypoglosse paraît jouer un rôle inhibiteur, au cardia diverses excitations arrivent par le plexus coeliaque.

L'acte de la déglutition survient à la suite d'une série de reflexes nerveux.

Chaque reflexe comprend :

- 1° Une voie sensitive, centripète ;
- 2° Un centre ;
- 3° Une voie centrifuge.

La voie sensitive est constituée par le trijumeau et le laryngé supérieur. On peut alors déterminer une déglutition par excitation de la base de la langue, des piliers antérieurs et même de la muqueuse laryngée.

Le centre se trouve dans le Bulbe, sur le plancher du IV^e ventricule, au-dessous et en dehors de l'aile grise.

Rethi, en se basant sur de nombreuses expériences, a décrit un centre sous-cortical et un centre de volonté dans le cortex.

Si le centre de la déglutition est encore discuté, la voie centrifuge du reflexe est bien connue.

Cette voie n'est pas unique. Par des différentes fibres nerveuses, les commandes issues du centre gagnent les muscles, qui prennent part dans l'acte de la déglutition.

Il est généralement admis que la première impulsion partie de la périphérie au centre et qui produit la contraction coordonnée des muscles du pharynx est suffisante pour envoyer, après reflexion dans ce centre, des impulsions aux différents segments de l'œsophage, produire leur

contraction sans que de nouvelles excitations périphériques interviennent.

Mais, en réalité, le mécanisme de la déglutition est plus compliqué. L'ouverture de la bouche n'est pas simplement un acte reflexe. Par la volonté, on peut arrêter la déglutition avant que le bol n'ait franchi les piliers antérieurs, où il est soumis à l'automatisme du transit digestif.

On connaît également l'exemple des buveurs de bière qui avalent des quantités de liquide sans faire un mouvement de déglutition. Ils arrivent à maintenir béants les sphincters œsophagiens amorcés par une première déglutition.

Le péristaltisme œsophagien serait également un acte reflexe d'origine centrale. Mais, en 1846, Wild a mis en évidence un péristaltisme reflexe, indépendant du centre, et Cannon, en 1907, le péristaltisme dû à l'innervation intrinsèque de l'œsophage.

Danielopolu arrive, après de nombreuses expériences, à distinguer :

1° Le péristaltisme primaire, déclenché par la déglutition et utilisant les voies centrales ;

2° Le péristaltisme secondaire, déclenché par une excitation périphérique et qui utilise la voie du pneumogastrique et, accessoirement, les voies nerveuses intracœsophagiennes ;

3° Péristaltisme tertiaire, apparaissant après une double vagotomie et qui semble en rapport avec le système intracœsophagien et le sympathique.

Quant au cardia, la plupart des auteurs considère avec Guisez que les fibres dilatrices viennent du pneumogastrique et les fibres constrictrices du sympathique ; l'ouverture du cardia serait un acte reflexe.

Il semble cependant que les phénomènes soient plus compliqués.

Le X et le sympathique ont une action indéniable dans le fonctionnement de l'œsophage. La preuve en est fournie par le reflexe œsophago-salivaire de Roger pour le X et le reflexe œsophago-vaso-moteur pour le sympathique (il consiste en rougeur de la face, des oreilles, des bras, avec accélération du pouls pendant la déglutition, observés chez certains individus).

Mais si le X a une action prédominante dans le fonctionnement de l'œsophage, il semble, d'après les expériences des auteurs japonais (Ken-Kuré), qu'on ne peut pas opposer complètement les deux systèmes au niveau de l'œsophage ; de faire de l'un un constricteur, de l'autre un dilatateur. Les systèmes ne seraient pas, d'après les auteurs, antagonistes, mais, au contraire exigeraient une certaine synergie dans leur fonctionnement normal. Il y aurait, au niveau de l'œsophage, un système général, dans lequel la même fibre pourrait à des moments différents, suivant le mode d'excitation et d'autres conditions, répondre d'une manière différente.

Etiologie

Le spasme primitif de l'œsophage débute entre 20 et 40 ans. Bien que Mackenzie, Robert et d'autres ont signalé des faits d'œsophagospasme chez des enfants, la maladie est cependant plus fréquente chez l'adulte.

Neivmann n'attache aucune importance au sexe et rapporte, sur un total de 41 malades atteints de l'affection : 22 hommes et 15 femmes. Il semble cependant, d'après les statistiques de Gangolphe, que la maladie soit un peu plus fréquente chez des femmes et sujets névropattes.

Même dans nos observations, dont le nombre est limité, nous avons eu, sur 5 cas, 4 femmes et 1 homme.

Dans l'étiologie de la maladie, le tempérament nerveux occupe une place importante. Cet état nerveux, congénital ou acquis, prédispose aux contractures de l'intestin, du rectum, du pylore, du vagin, et peut occasionner des spasmes de l'œsophage. On connaît le cas du malade cité par Guisez et qui n'est pas isolé, traité pour des contractures du rectum et du gros intestin dans le jeune âge et présentant à 65 ans un spasme de l'extrémité supérieure de l'œsophage.

Guisez attribue le spasme de l'œsophage à la tachyphagie, aux repas pris trop brusquement, insuffisamment mastiqués et enrobés de salive. L'irritation chronique par tabac,

alcool, mets épicés, trop sucrés, etc... aurait le même effet, d'après Yung. Toutes ces causes peuvent, en effet, agir et aboutir au spasme seulement sur un terrain névropathique, prédisposant aux contractures.

Le spasme peut apparaître après les maladies infectieuses, au cours d'intoxication par la belladone ou la strychnine et au cours de la grossesse.

Thieding, en réunissant toutes les causes dit :

« Le spasme dépend d'une affection locale (compression ou traumatisme) ou générale (émotion, chagrin, troubles endocriniens, intoxication, infection) ou même d'une anomalie constitutionnelle (ptose, spasmophilie). » Ces différents états entraînent un trouble dans le fonctionnement de l'appareil nerveux végétatif et une interruption des reflexes normaux qui régissent l'action combinée de la musculature œsophagienne. Ce trouble fonctionnel du système neuro-végétatif consiste en une instabilité, un déséquilibre nerveux vérifié expérimentalement (Held et Gross). Mais les précisions n'ont pas pu être apportées et l'on ne peut pas dire s'il s'agit de vaguo ou de sympathicotomie.

Il semble que l'on peut conclure avec Danielopolu, pour lequel toute classification est impossible, car en réalité il s'agit, chez des sujets considérés comme vaguo ou sympathicotoniques, d'une hypertonie de tout le système végétatif, qui prédomine tantôt sur le sympathique, tantôt sur le parasymphatique.

D'autres théories, basées également sur l'expérimentation, ont été émises.

Sencert et Mathieu, en 1913, proposent de remplacer le terme de spasme par celui d'occlusion névropathique per-

manente. Hertz, en 1905, publie un mémoire intitulé : « Achalasia of the cardia », terme qui signifie manque d'ouverture du cardia. Pour Sencert et Mathieu, il faut distinguer le spasme et l'occlusion nevropathique. Dans le premier cas, il y a contracture qui existe tant au repos que pendant la déglutition. Dans le deuxième cas, qui est celui des occlusions nevropathiques, il n'y a pas de contracture, la sonde molle pénètre facilement dans l'estomac. La dysphagie apparaît seulement au moment de la déglutition. Il y aurait, d'après Hertz, un vice de coordination tel que le cardia manquerait de se relâcher pendant la déglutition. Sencert et Mathieu admettent que cette occlusion est due à ce que le reflexe d'ouverture ne se produit pas, ou qu'il y a déviation sur les constricteurs des ordres destinés aux dilatateurs.

Les Japonais, dont Chicío Tamaja, admettent que le spasme du cardia est en rapport intime avec les troubles fonctionnels du X, troubles intimes dans le sens d'hypotonie ou de vagatomie. Le trouble fonctionnel du sympathique ne leur paraît pas nécessaire.

La dilatation sus-structurale ne serait pas simplement une complication mécanique due à l'accumulation des aliments au-dessus de l'obstacle, ce qui est vrai dans les sténoses organiques. Dans le spasme idiopathique, la dilatation se produirait, d'après ces auteurs, d'emblée et serait provoquée par un trouble fonctionnel du X dans le sens d'hypothomie. Ceci se produirait dans les dilatations idiopathiques isolées, comme dans ceux coexistant avec le spasme. Dans ce derniers cas, il y aurait dilatation peu prononcée quand le spasme est accentué, et inversement.

Ces auteurs concluent que l'obstacle est dû au spasme et au manque d'ouverture reflexe. Toutes les causes, soit d'origine locale, périphérique ou centrale, capables de jeter un trouble dans le fonctionnement du X, du sympathique et des ganglions auto-moteurs sont à la base de ces troubles.

Etude Clinique

Le rétrécissement spasmodique de l'œsophage est caractérisé par une constriction intermittente plus ou moins prolongée du conduit œsophagien, sans lésion organique évidente au point où elle existe.

Ce spasme primitif se localise de préférence soit à l'extrémité supérieure ou inférieure de l'œsophage, aux zones sphinctériennes et rétrécies ; il est rare à la partie moyenne. Il arrive souvent que les deux spasmes coexistent. Dans le phréno-cardiospisme, il y a toujours un spasme de la bouche œsophagienne, mais il est plus marqué vers le sphincter cardiaque et l'on doit le considérer comme ayant atteint primitivement l'orifice, où il est plus accentué au moment de l'examen.

Au point de vue clinique, on distingue des spasmes aigus et permanents.

LE SPASME AIGU. — S'installe chez un nerveux d'une façon brusque, sous l'influence de causes minimes, comme chagrin, colère, repas pris trop chaud. Transitoire, il procède par accès plus ou moins durables, séparés par des périodes d'accalmie complète. Son siège le plus fréquent est à la bouche de l'œsophage (Sencert, Guisez), le cardia

est plus rarement atteint. Très souvent, et au cours du repas, l'individu ne peut plus avaler ; il a la sensation d'étouffer et essaie de vomir, mais sans résultat. Au bout d'un certain temps et variant de quelques minutes à quelques heures et même plus, le spasme cède de lui-même pour se répéter à une nouvelle occasion.

SPASME PERMANENT. — Chez des anciens dysphagiques qui ont déjà présenté des crises aiguës, s'installe peu à peu la contracture spasmodique.

Elle siège soit à la bouche de l'œsophage, soit au cardia, où elle est beaucoup plus fréquente.

Quand le spasme siège à l'entrée de l'œsophage, les malades se plaignent de difficulté d'avaler, de sensation de gêne, de boule à la base du cou. La dysphagie, au début, plus marquée généralement pour les liquides, devient plus tard plus forte pour les solides et les malades s'alimentent alors des liquides, comme dans les sténoses organiques. Pour vaincre la dysphagie, ils s'aident en faisant plusieurs mouvements de déglutition. La majeure partie des aliments reste dans la poche de dilatation et ne s'écoule que peu à peu dans l'œsophage d'abord et l'estomac ensuite. Des regurgitations sans efforts permettent de vider la poche diverticulaire des aliments qu'elle contient. L'état général est bon et moins altéré qu'en cas de phréno-cardiospasme.

L'œsophagoscope arrêté à la bouche nous montre une fente transversale. La lèvre antérieure de la bouche recouvre généralement l'autre.

Si le spasme siège au cardia, le tableau clinique est un peu différent. La gêne à la déglutition siège surtout au creux

épigastrique, où les malades la localisent nettement. Pour aider la descente des aliments, ils prennent des attitudes diverses : se penchent en avant, pressent sur le thorax avec les deux mains, déglutissent l'air, d'où aérophagie, ingurgitent des liquides en grande quantité. Ces troubles dysphagiques s'accroissent et, à une période avancée, les malades ne tolèrent que liquides et purées, quelquefois même, pendant des crises aiguës, rien ne passe à travers le cardia convulsivement spasmodé.

Les régurgitations se produisant aussitôt après ou même au cours du repas s'espacent à mesure que la dilatation se constitue ; elles deviennent, à ce moment, abondantes, tardives et fétides. Ces régurgitations se composent d'un mélange d'aliments ingérés, de la salive et du mucus ; le malade les provoque lui-même, car il en éprouve un soulagement notable.

Il n'est pas rare d'observer, le matin au réveil, une régurgitation composée de mucus et de salive déglutie. A une période tardive, l'œsophage dilaté comprime les organes intrathoraciques et détermine des troubles respiratoires et cardiaques variables, suivant les cas.

La *radioscopie* nous montre le siège et la forme de la sténose.

L'œsophage est généralement allongé et élargi dans sa partie inférieure.

La poche, de forme cylindrique, s'effile d'une manière régulière, comme un tube de verre qu'on étirerait pour faire une pipette.

La stricture apparaît au niveau du diaphragme, c'est un phrenospasme complété par un cardiospasme encore plus

serré. Le lait baryté s'écoule en un mince filet à travers un orifice très étroit et s'arrête au-devant du cardia, de sorte que rien ne passe dans l'estomac. Au bout d'un temps variable, on voit généralement se dessiner les plis de l'estomac ; le cardia a laissé passer un peu de Ba.

Si utile qu'il soit, l'examen radiographique ne nous montre que la forme et le siège de la dilatation, nous prévient des dangers de l'œsophagoscopie en cas d'ectasie aortique, mais quant à la nature de la sténose, il faut s'adresser à l'examen œsophagoscopique.

C'est cet examen qui montre l'absence des lésions organiques au niveau de l'œsophage.

Le spasme de la bouche franchi, l'instrument pénètre dans la poche thoracique.

A ce niveau, par suite de stagnation des aliments, la muqueuse est souvent altérée, rouge avec quelquefois des petites pertes de substance au coup d'ongle ; inerte, la muqueuse retombe comme un voile devant la lumière de l'œsophagoscope.

Le cardia se présente comme un orifice punctiforme caché par un bourrelet sphinctérien saillant, ou sous forme de deux lèvres intimement accolées.

Les lésions d'œsophagite chronique et de spasme agissent l'un sur l'autre pour s'entretenir et s'éterniser, si l'on n'intervient pas pour supprimer la cause de tous les troubles. L'évolution de la maladie, capricieuse, avec des périodes d'accalmie et de tolérance, ne peut pas être prévue d'avance, mais le pronostic éloigné est toujours défavorable.

Les phénomènes toxi-injectieux, dus à la putréfaction alimentaire, l'aggravation du spasme qui, à un moment,

devient infranchissable, les complications mécaniques de compression font de ces malades de véritables cachectiques, et il n'est pas rare de voir le cancer se greffer sur cette muqueuse altérée par l'œsophagite chronique.

Diagnostic

Toutes les affections de l'œsophage ou de tout autre organe sont capables de déterminer un spasme. L'œsophage, en effet, grâce à sa structure musculaire et sphinctérienne de ses orifices, réagit à toute lésion locale ou distante par un spasme, et l'on peut dire que celui-ci fait partie de la pathologie œsophagienne.

Faire le diagnostic étiologique du spasme est une tâche difficile ; les erreurs commises et découvertes seulement à l'autopsie en donnent une preuve suffisant.

L'histoire de la maladie, les signes fonctionnels, cliniques et radiologiques sont parfois insuffisants pour préciser le diagnostic du spasme idiopathique de l'œsophage ; dans ces cas difficiles, il faut s'aider par l'endoscopie.

Le diagnostic positif ayant été fait au chapitre « Clinique », nous traiterons ici seulement du diagnostic différentiel, c'est-à-dire des spasmes secondaires.

Les spasmes secondaires de l'œsophages peuvent être dûs aux :

Compressions externes ;

Lésions organiques du conduit ;

Lésions d'autres organes agissant par voie reflexe.

LES COMPRESSIONS EXTERNES au cou peuvent être déterminées par une tumeur cervicale, un goître ou abcès froid ; à la région médiastine par un anévrysme aortique, abcès froid pothique, une adénopathie consécutive à un néoplasme du foie ou de l'estomac. Les signes cliniques et la radioscopie permettront de rattacher ces spasmes à leur lésion initiale.

LES LÉSIONS ORGANIQUES des parois œsophagiennes causent une dysphagie, qui s'installe lentement ; son évolution est constante et sans rémission. La dilatation sus-structurale est, dans ces cas, rarement volumineuse. Dans chaque cas particulier, on trouve, en outre, des signes propres, caractéristiques.

Le cancer avec le rétrécissement cicatriciel consécutif aux caustiques sont les deux causes les plus fréquentes des sténoses organiques.

Dans le cas de rétrécissement cicatriciel, les commémoratifs et l'aspect de la sténose aideront au diagnostic.

Le cancer avec son évolution rapide, apparition précoce de l'adénopathie sus-claviculaire, dysphagie progressive et sans rémissions, atteinte précoce de l'état général, orientera le diagnostic qui sera confirmé par l'examen radiologique et œsophagique.

La radio montre une dilatation peu prononcée, à contours déchiquetés ; on aperçoit l'ombre de la tumeur. L'endoscope montre la rigidité des parois infiltrées et en un point, une tumeur bourgeonnante, saignante au contact du port coton, lequel ramène un peu de sang avec du mucus fortement fétide. Le prélèvement biopsique permet de poser le diagnostic de certitude.

Les autres lésions organiques, comme ulcère rond, actinomycose, tuberculose, syphilis, sont infiniment plus rares.

Dans toutes ces lésions, le diagnostic de certitude ne peut être fait que par l'endoscopie et parfois même, une biopsie est nécessaire.

LES SPASMES REFLEXES. — Mais seuls les spasmes reflexes constituent une difficulté du diagnostic. Simulant le tableau clinique du spasme primitif, ni la radioscopie, ni l'endoscopie ne nous montrent aucune lésion œsophagienne et l'on est enclin à considérer comme primitifs ces spasmes qui, en réalité, ne le sont pas.

La recherche des antécédents, un examen clinique attentif permet de trouver la maladie primitive, cause du spasme. Cette lésion peut être plus ou moins éloignée de l'œsophage. On connaît bien l'activité réflexe de l'œsophage envers toutes les lésions du tube digestif.

Ainsi les ulcères de l'estomac ont une préférence marquée pour la petite courbure, y rencontrent le plexus cœliaque, dont quelques rameaux remontent vers l'œsophage (Bouveret, Sargnon). Grâce à ces derniers, les excitations parties de la région atteinte déterminent un spasme de la partie inférieure du conduit œsophagien.

Le diagnostic devient alors très malaisé et seulement par une observation attentive du malade, on arrive à discriminer ce qui revient à la symptomatologie œsophagienne ou stomacale.

Les erreurs, néanmoins, ne sont pas rares.

Beusande et Lion citent des observations de malades opérés pour des lésions organiques de la petite courbure et

où l'intervention a montré l'intégrité de l'organe incriminé.

Par contre, le professeur Carnot rapporte des cas de malades opérés soit pour des ulcères, soit pour des cancers de la petite courbure ou de la région sus-cardiaque avec le tableau clinique du spasme primitif et où le spasme a été brutalement levé par l'intervention.

Les lésions primitives servant de point de départ du reflexe siègent parfois au pylore ou encore plus loins, au niveau de la vésicule biliaire (Abranud), de l'appendice ou de l'appareil génital chez la femme (Débove).

Ainsi des petites ulcérations du col peuvent agir aussi activement qu'une affection cancéreuse de l'utérus et la moindre cautérisation du col fait disparaître ces spasmes œsophagiens.

Néanmoins, il y a des cas où l'on n'a jamais trouvé de lésions ailleurs et où le spasme paraît bien être primitif. Un argument thérapeutique s'ajoute à ce diagnostic : le traitement local, fait à cet endroit, fait lever le spasme.

Traitement

Le traitement du spasme primitif comprend un traitement médical et une intervention chirurgicale. Le traitement médical peut être utilisé seul ou comme un adjuvant de l'intervention locale.

Dans le premier cas, il est le plus souvent impuissant pour lever le spasme devenu permanent ; mais, comme un adjuvant, il est très utile, et c'est comme tel que nous l'envisagerons.

Le traitement médical comprend des antispasmodiques, des antinervins et des méthodes propres à calmer la soif et la faim, à soutenir les forces du malade.

Dans ces buts, on utilise le chloral, la belladone, et surtout les bromures.

Le régime de ces malades sera adapté à leur tolérance ; il se composera de purées et liquides.

Le sérum sous-cutané et les lavements alimentaires, dans les spasmes graves, infranchissables, en soutenant les forces, en trompant la faim du malade, constituent un excellent adjuvant du traitement.

L'intervention locale agit directement sur le spasme pour obtenir sa diminution et disparition complète.

La dilatation utilisée dans ce but se sert de deux procédés.

I. — PROCÉDÉS DE FORCE

Déjà Debève, en 1885, se servait pour cette dilatation des cathéters à boule olivaire. Lefort, Vidal, Leube introduisent dans l'œsophage des instruments composés de plusieurs branches métalliques. Egeburg, en 1837, propose la dilatation rétrograde après gastrotomie. Le premier succès obtenu par cette méthode fut celui de V. Bergmann, en 1883. Après ouverture de l'estomac, il fait une dilatation sans fin de V. Hackur, qui consiste à retirer alternativement l'instrument dilateur par la bouche soit par la fistule gastrique. Loret, à la suite d'un succès dans la divulsion du pylore, recommande, en 1887, la divulsion du cardia. Mikulicz adopte cette méthode. Il introduit dans le cardia, après ouverture de l'estomac, une pince, dont il écarte lentement les branches. Mais il était obligé souvent de répéter l'opération plusieurs fois, une seule dilatation étant le plus souvent insuffisante. On revient alors à la dilatation par les voies naturelles. Starck préconise la dilatation brusque du cardia par les voies naturelles. En s'appuyant sur ce fait constaté par Rolleston, en 1895, que la sonde molle pénètre dans le cardia même spasmodé, il préconise des instruments rigides métalliques. Pour guérir ces malades, l'auteur estime qu'une forte et brusque dilatation est nécessaire ; on arriverait à rompre ainsi l'anneau de contraction.

Les instruments de Brünings, Jackson, Einhorn, et récemment de Stark, ont été, dans ce but, construits.

L'appareil de Starck, le plus perfectionné de tous, est en faveur en Allemagne, et préconisé par M. Moutier en France.

Son principe n'est pas nouveau ; déjà Leube et d'autres ont utilisés des instruments métalliques.

L'appareil de Starck se compose d'une sonde métallique terminée par quelques branches également en métal, en forme d'un parapluie fermé. A l'extrémité inférieure, on ajoute des petites sondes pleines en caoutchouc, qui pénètrent facilement dans le cardia. Une fois l'appareil mis en place sous l'écran radioscopique, la pression de la main détermine, à l'aide d'un levier l'écartement désiré des branches. Un dispositif spécial permet de connaître à chaque instant l'écartement des tiges, dont le maximum peut atteindre 12 cm. de circonférence.

Au bout de 5 à 10 minutes d'attente, on entend un bruit caractéristique, l'anneau musculaire a été brisé. Le malade éprouve une douleur vive syncopale au moment de l'écartement de l'instrument. Il n'est pas rare de voir une syncope se produire. Les résultats obtenus par Starck par cette méthode, sont excellents. Sur 100 cas traités, il y a eu seulement 4 rechutes(après une unique dilatation. Le résultat obtenu se maintenait jusqu'à 15 ans. Mais, dans la majorité des cas, il fallait répéter la dilatation même douze fois, et un certain nombre des malades étaient obligés de se faire, de temps à autre, une dilatation. Malgré ces résultats brillants et rapides, c'est une méthode brutale ; on peut faire des petites ulcérations et si l'on a méconnu une lésion on peut déterminer des accidents extrêmement graves, voir même mortels. Cette dilatation brusque est tombée dans un discrédit, en France, et l'on remplace cette méthode par la dilatation lente et progressive. Si les résultats sont plus lents à se produire, cette méthode ne comporte aucun dan-

ger et la bénignité de l'intervention permet, sans inconvénients, de la prolonger aussi longtemps que nécessaire.

II. — LA DILATATION LENTE ET PROGRESSIVE

La dilatation lente et progressive est connue depuis longtemps déjà ; Mauchard, en 1742, Dessault, en 1785, la pratiquaient.

Il faut distinguer, avec Sencert, deux périodes dans la dilatation progressive.

A l'époque pr c sophagoscopique, on se servait des dilateurs à boule, de volume progressivement croissant. (Bretonneau, Rousseau). Depuis Bouchard, on utilise les dilateurs en forme de bougies cylindriques, que l'on remplissait de grenaille de plomb. Schreiber adopte, à l'extrémité de la sonde, un petit tube en caoutchouc susceptible d'être rempli d'eau par l'extérieur et qui dilate ainsi l'œsophage. Sur ce principe, plusieurs appareils ont été construits : celui de Gottstein, de Rosenheim, de Strauss, de Guisez et Jaboulay.

Cette dilatation aveugle comportait de graves dangers : le dilateur pouvait s'égarer, emprunter des fausses routes dans les dilatations pr structurales et surtout perforer l'œsophage.

Des cas de perforation ont été rapportés. Teleky en a réuni, en 1904, dix-neuf cas de mort. Cette perforation peut se faire dans l'aorte, le plus souvent, la plèvre, le poumon ou le péricarde.

C'est seulement avec la découverte de l'œsophagoscope et des Rayons X que le cathétérisme impossible dans

plusieurs cas est devenu facile. Cette méthode de dilatation œsophagoscopique est préconisée par Rosenheim, Meyer, von Hacken, en Allemagne, Yackson, en Amérique, Guisez, Sargnon et Sencert, en France ; elle se fait avec des bougies de plus en plus fortes ; on fait de préférence la dilatation intermittente.

Avant de faire une dilatation endoscopique, il est important de vérifier, par les rayons X, qu'il n'y a pas d'ectasie aortique méconnue, qui sera une contre-indication absolue de toute manœuvre intracésophagienne.

Le Prof. Carnot préconise la dilatation du spasme primitif par la sonde lourde d'Ynurrigaro, remplie de mercure ou de grenaille de plomb. Elle existe dans des calibres différents, à mesure que la dilatation progresse, on se sert des sondes de plus en plus fortes.

Bien enduite de glycérine ou d'huile, cette sonde est introduite avec précaution et suivant les règles de cathétérisme, pour être laissée en place quelques minutes. A la première séance, le malaise, les regurgitations, la difficulté à respirer qu'accuse le malade, empêchent de laisser la sonde en place plus de quelques secondes. Mais lorsque le malade s'est habitué à respirer lentement et à laisser sa salive s'écouler au dehors sans essayer de cracher, on peut laisser la sonde cinq à 10 minutes, même une demi-heure, sans aucun inconvénient. Cette sonde agit par le poids de sa colonne de mercure. En insistant doucement, elle force le spasme. L'opération répétée deux fois par jour, une demi-heure avant les principaux repas, permet l'alimentation immédiate et la reprise du poids. Au bout d'un certain temps, on arrive, habituellement, à des résultats plus

durables ; les malades ne sont obligés de faire une séance de dilatation que de temps en temps, et arrivent même à s'en passer totalement.

Il faut ajouter à cette intervention locale le traitement général constitué par des antispasmodiques, le régime, les lavages antiseptiques de la poche dilatée.

Les courants de haute préquence, par leur action antispasmodique, ont donnés, à Bensaude et Guisez, de très beaux résultats.

Le traitement chirurgical préconisé par le prof. Bard, Oettinger et Cabalero ne nous paraît pas indiqué dans le spasme idiopathique, puisqu'on arrive, par un traitement local, anodin, prolongé assez longtemps, à des résultats très satisfaisants.

C'est seulement en cas de spasmes graves, quand toutes les méthodes de dilatation ont échoué, que la gastrotomie d'urgence s'impose. Elle permet l'alimentation du malade, la reprise du poids, met l'œsophage au repos, mais le spasme persiste et ne peut être levé que par un traitement local.

Observations

OBSERVATION I

(Communiquée par M. le Prof. CARNOT.)

M^{me} V... Gérarde, âgée de 31 ans, modeliste aux Magasins du Louvre, entre salle Sainte-Jeanne, le 17 janvier 1931, pour dysphagie datant de plusieurs mois et pour « bronchite » récente.

L'épisode infectieux récent remonte au 8 janvier 1931. Il a débuté brusquement par des frissons, fièvre à 39°, des courbatures généralisées et une poussée d'herpès labial, dont on peut constater encore des traces. Dès le 11 janvier surviennent toux et expectoration purulente et c'est à ce moment qu'elle entre à l'hôpital.

A l'examen, le 17 janvier, on trouve une jeune femme très amaigrie, très pâle, subfébrile. Le début brusque de la maladie, les vestiges d'herpès, la rougeur du rhino-pharynx, l'existence des râles de bronchite diffuse et bilatérale, des crachats renfermant des germes banaux et pas de Bacille de Koch font, poser le diagnostic de grippe saisonnière bénigne, avec bronchite diffuse. Grâce à la révulsion thoracique et médication béchique les signes infectieux et pulmonaires rétro-cèdent en quelques jour. Mais l'intérêt de cette observation réside dans les troubles digestifs. Ces troubles dysphagiques remontent au mois d'octobre 1928. Elle, qui avait, jusque là, des digestions parfaites, s'est mise, à propos d'ennuis sentimentaux d'ordre conjugal, à constater que ses aliments ne

passaient plus, qu'ils s'arrêtaient au creux épigastrique et que dix minutes après les repas elle était obligée de les rejeter intacts, enrobés dans des mucosités claires, en une régurgitation très facile, et qui la débarrassait.

Ces phénomènes d'accrochage digestif ne se produisaient que tous les 3 ou 4 jours.

Le 10 novembre 1928 la malade a consulté, à Lariboisière, où l'on parle de l'appendicite, bien qu'elle n'ait jamais souffert de l'adabomen ; on l'a envoyé à Bichat, hôpital de son quartier. Là, après examen radiologique du Tube digestif, on incrimine des troubles de ptose gastrique et de coelalgie, et on prescrit la belladone et la valériane qui l'ont améliorée passagèrement.

L'amaigrissement progresse et atteint 12 kilos en 6 mois (novembre 1928 à avril 1929). On l'a envoyé, à ce moment, à la montagne, pour faire une cure de repos, dans le but d'améliorer son état nerveux. La malade a été obligée de faire 10 repas par jour pour en garder un peu.

Rentrée à Paris en juillet 1929, elle a eu un nouveau choc moral (son mari la quitte brusquement) et ses troubles digestifs s'exagèrent notablement. Elle parvient à garder quelques aliments, grâce aux manœuvres de déglutition savante : après le repas, elle ingérait deux grands verres d'eau, elle contractait violemment la glotte, en même temps qu'elle faisait des inspirations profondes.

Plus d'un an elle vit sans pouvoir manger à sa faim, ni en quantité ni en qualité (suppression de la viande, des solides). Elle arrive à vaincre son spasme, mais d'une façon irrégulière et incomplète, et le défaut d'alimentation a entraîné un amaigrissement de 14 kilos en 15 mois, d'octobre 1928 à janvier 1931. Dans ses antécédents on trouve un arrêt brusque des règles, le 1^{er} mai 1929. L'opothérapie ovarienne, durant 15 jours par mois, par os et 15 jours par voie sous-cutanée, a fait réapparaître les règles au mois de juillet et d'août 1930 et c'est tout. On ne trouve aucun antécédent qui puisse faire

penser à l'hérodo-syphilis ou à la syphilis acquise. A l'examen de la malade, à l'entrée, le 17 janvier, on trouve une femme très amaigrie, anxieuse, affamée. La peau était flasque, la langue saburrale.

L'abdomen déprimé en bateau, on trouve facilement des ptoses, gastriques, coliques rénales.

Le foi et rate normaux.

En somme, c'est un abdomen flasque, d'une femme amaigrie et ptosique.

Du côté du cœur, poumon, système nerveux, on ne trouve rien de suspect. Sur les poumons, on trouve les signes de bronchite grippale. Aucun signe cutané, muqueux ou viscéral de la syphilis.

Wassuman, Hecht dans le sang, réactions négatives. La malade ne peut s'alimenter, elle régurgite tout ce qu'elle prend, parfois même l'eau ne peut pas passer. On recourt alors aux lavements de sérum glucosé adrénaliné.

On lui prescrit 20 gouttes de belladone (17-21 janvier), la gé-natropine, 4-5 pilules par jour, la scopolamine, l'adrénaline, le solucamphre, mais sans aucun résultat. L'examen radiologique du tube digestif, pratiqué le 20 janvier 1931, montre un spasme du cardia, un œsophage dilaté qui atteint 4 cm. de largeur, il ne présente aucune contraction périostaltique. Pendant 2 heures rien ne passe dans l'estomac, puis après 2 heures et demie, la baryte commence à filer, dessinant un cardia conique, régulièrement effilé (large de 0 cm. 5 sur 3 cm. de longueur environ). Mais la Ba ne passe pas dans l'estomac et après 3 heures la malade régurgite.

Le 24 janvier la même image radioscopique.

Le 27 janvier : malade très affaiblie, affamée. Le poids est de 42 kilos 610. Le professeur Carnot fait alors une dilatation de l'œsophage avec la sonde d'Ynurrigaro. La sonde est laissée en place pendant 15 minutes. Dès qu'elle est enlevée, la malade mange de la purée de pommes de terre, deux bananes, un grand bol de lait et ne rejette pas ces aliments, ce qui ne s'était pas produit depuis plusieurs semaines.

Le 28 janvier, le professeur Carnot examine la malade à la radioscopie un quart d'heure après le passage de la sonde.

Après l'ingestion de la Ba, l'œsophage apparaît dilaté, le cardia, très étroit, laisse cependant passer la bouillie et il est possible de voir l'estomac s'emplir lentement, ce qui avait été jusqu'alors impossible. Il est très allongé verticalement et son bas-fond descend jusqu'au pubis. 24 h. après la baryte remplie, le caeco-colon ascendant et le transverse ptoisé derrière le pubis.

En résumé, la radioscopie montre un spasme qui, commençant au niveau du diaphragme est complété par une stricture complète du cardia. D'autre part on ne remarque aucune déformation importante d'une des parois de l'œsophage, l'uniformité de l'image permet d'écarter soit un néoplasme, un rétrécissement cicatriciel ou une lésion pouvant déterminer des encoches et déformations des parois. On peut donc porter le diagnostic du spasme œsophagien avec mégaoesophage, chez une femme de 31 ans, ptosique.

Le sondage œsophagien est fait régulièrement deux fois par jour, pendant un quart d'heure la sonde reste en place. Retirée la sonde, la malade s'alimente presque normalement et prend par 24 heures : 200 gr. de viande hachée, 2 grandes assiettes de pommes de terre, 2 œufs crus, un quart de beurre, un litre de lait, 3 bananes, des gâteaux secs et du café au lait. Une seule régurgitation le 2^e jour du traitement s'est produite. La malade est transformée : le teint coloré et frais, le ventre n'est plus creux, elle a retrouvé la gaieté, le poids a passé de 44 kilos 200, le 27 janvier (premier sondage), à 45 kilos 200 (6 février). (2 kilos 600 en 10 jours). Elle augmente régulièrement de poids et le 9 mars son poids est de 54 kilos 400 gr.. Elle est si bien portante, que le 1^{er} mars elle donne 200 grammes de sang pour une transfusion pour une autre malade. Le 2 mars elle commence à se passer partiellement de la sonde.

La radioscopie du 11 mars montre, une heure après inges-

tion de la Ba, sur 1/3 de la bouillie dans l'œsophage, le reste est déjà passé dans l'intestin, l'estomac est vide.

24 heures après, on constate la pose du transverse.

On a donc ici une amélioration notable, et en bon état, la malade quitte, le 11 mars, l'hôpital, pour reprendre son travail.

OBSERVATION II

(Personnelle)

Mme D. Désirée, âgée de 31 ans, sténo-dactylo, vient consulter, pour des troubles digestifs. Depuis juillet 1929, elle présente des régurgitations alimentaires aussitôt après les repas. Elle localise au creux épigastrique la gêne au passage des aliments, se plaint des étouffements, douleurs rétroxyphoïdiennes. Les troubles dysphagiques sont plus marqués pour les liquides, surtout chauds. La dysphagie varie d'intensité suivant les jours : elle est plus accentuée les jours où la malade a du chagrin, est fatiguée ou réglée. Par ce défaut d'alimentation, son poids tombe, en l'espace de 6 mois, de 52 kilos à 45 kilos, soit de 7 kilos. Au mois de novembre elle se décide à consulter, à l'hôpital Bichat, où l'on pose le diagnostic de l'appendicite. N'étant que passagèrement améliorée par la gèneserine et genatropine elle vient à la consultation de l'Hôtel-Dieu, le 13 novembre 1929.

Dans ses antécédants, on trouve des troubles dysphagiques avec lenteur de digestion, pesanteur et baillement après les repas, une constipation habituelle. Elle a eu une fausse couche de 4 mois et demi par placenta praevia, une fille de 8 ans, bien portante. B.-W. fait à Bichat a été négatif.

A l'examen, on trouve une femme amaigrie par suite d'intolérance alimentaire. Elle était toujours bien portante et l'examen somatique est négatif.

L'examen radioscopique pratiqué le 12 novembre 1930 montre un peu de h. de stase dans la partie inférieure de l'œsophage. La Ba s'accumule dans l'œsophage thoracique. La bouillie s'arrête au niveau du diaphragme, puis s'écoule en un mince filet, et remplit lentement l'estomac allongé en J, descendant jusqu'aux crêtes iliaques.

Diagnostic : cardiospasme avec méga-œsophage fut posé et le *traitement* par la sonde d'Ynurrigaro commencé le 15 novembre.

La malade se passe, elle-même, deux fois par jour, la sonde, une heure avant le repas de midi et du soir. L'alimentation est devenue beaucoup plus facile. Elle mange sans régurgiter les pâtes, potages épais, un peu de viande hachée. Elle a engraisée de 2 kilos depuis le 15 novembre au 5 décembre 1929. Nous avons eu l'occasion de revoir la malade à la radioscopie encore le 20 février, le 11 mars et le 22 avril 1931. Nous pouvons constater qu'il existe encore un obstacle au niveau du cardia. L'œsophage thoracique est largement dilaté, il présente des ondulations et la Ba monte et descend, arrivant presque jusqu'au pharynx. Mais finalement l'œsophage arrive à vaincre le spasme et la Ba tombe dans l'estomac. La malade mange, actuellement, presque tout et se trouve très améliorée, ne présente pas de régurgitations et elle augmente régulièrement de poids.

OBSERVATION III

(Personnelle)

M^{lle} M. Eugène, âgée de 41 ans, vient, le 15 avril 1931, à la consultation de l'Hôtel-Dieu pour des troubles dysphagiques. Ces troubles remontent à 8 ans où la malade, bien portante jusque là, a présenté des phénomènes gastriques douloureux, du gonflement abdominal après les repas et des régurgita-

tions de temps à autre. Il y a 4 ans environ, ces phénomènes se sont accentués et elle sentait ses aliments s'arrêter au creux épigastrique. La malade ressentait, à ce moment, une gêne, une véritable douleur constrictive. Examinée à Vichy, la radioscopie a montré un spasme de la partie inférieure de l'œsophage. On lui prescrit un régime de purées, pâtes, liquides, lequel la malade a d'ailleurs adoptée elle-même. L'évolution de son spasme est capricieuse, avec des périodes d'aggravation au moment des règles, après une fatigue, ou chagrin. B. W. fait à Vichy a été négatif.

Traitée par tous les antispasmodiques et sédatifs et ne se trouvant pas améliorée, elle vient à Paris consulter.

Les antécédants héréditaires ne présentent rien de particulier. Elle-même toujours bien portante, n'a eu aucune maladie, sauf ces troubles dysphagiques. A noter que ses règles sont et ont été toujours peu abondantes ; on ne trouve cependant aucun trouble du côté des glandes endocrines. Actuellement la malade se plaint de la gêne constrictive rétrosternale, surtout marquée au moment du repas. Son état général est bon, elle a maigri de 10 kilos en 4 ans, ce qu'on peut attribuer à un manque de satisfaction alimentaire.

La radioscopie pratiquée le 15 avril, montre un passage spasmodique de la Ba, au niveau du cardia, régulièrement effilé ; la bouillie pénètre lentement en un mince filet dans l'estomac. L'œsophage de calibre presque normal présente des fortes contractions péristaltiques. L'estomac hypotonique descendu un travers de main au-dessous des crêtes iliaques est indolore au palper, on ne révèle pas, à la palpation, de douleur solaire.

Deux heures et demie après l'ingestion de Ba, l'estomac est vide, le passage pyloro-duodénal est normal.

Le Diagnostic clinique du spasme du cardia avec ptose gastrique a été confirmé radiologiquement.

Le professeur Carnot lui prescrit de l'atropine en injection sous-cutanée (1 mgr. par cc.) pendant 7 jours.

Au bout de ce temps la malade se plaint de l'accentuation de son spasme, des difficultés plus grandes à manger, elle a eu même une régurgitation, ce qui n'est pas arrivé, chez elle, depuis fort longtemps.

Examinée sous l'écran, par M. le Docteur Lagarenne, on constate, en effet, un ralentissement notable du transit.

Le lendemain, le 22 avril, le docteur Rodolphe lui passe la sonde d'Ynurrigaro, sans difficulté, et la laisse pendant dix minutes. Les aliments passent plus facilement.

La malade revient le 23 avril pour une nouvelle séance. Elle a pu manger, après cette séance, plus facilement qu'auparavant et, contente du résultat obtenu, elle part à Vichy pour continuer le traitement.

OBSERVATION IV

(Personnelle)

M. Paul, âgé de 52 ans, entre dans le service pour des troubles dysphagiques avec régurgitations. Le début de la maladie remonte à un mois et demi.

Dans les antécédents familiaux rien à signaler.

Les antécédents personnels ne sont pas chargés. Il a été prisonnier pendant la guerre, en 1915. Malgré les privations qu'il a dû subir, il n'a pas présenté de troubles digestifs. 8 jours avant le début de la maladie il a eu une congestion pulmonaire.

A l'examen du malade l'état est bien conservé, malgré un amaigrissement notable. Il digère bien, ne présente pas de constipation. Pas de sialorrhée, ni de douleurs. Sa dentition est en mauvais état.

A retenir une adénopathie sus-clairculaire gauche, un peu sensible au palper. Cette adénopathie suggère l'idée d'un néoplasme de l'œsophage, mais l'évolution clinique est celle

d'un spasme. La dysphagie, commencée il y a un mois et demi, chez cet homme bien portant jusqu'ici, présente des rémissions et aggravations successives.

Tantôt le malade tolère les solides, tantôt il régurgite les liquides, sans pouvoir rien garder.

La radioscopie pratiquée le 11 mars 1931 montre un rétrécissement spasmodique au niveau de la quatrième vertèbre dorsale, au-dessous une dilatations uniforme, cylindrique.

Œsophagoscopie, pratiquée par M. le docteur Dufourmentel, montre une image de spasme sans lésion œsophagien au niveau du rétrécissement aortique avec méga-œsophage.

Traitement : On lui a prescrit de la belladone en ration de 15 gouttes par jour, du bromure à dose de 2 gr., mais aucune amélioration ne survient. La sonde pas pas été supportée le 2 avril. Le malade est un peu amélioré par l'aethone, dont il prend 50 gouttes, 2 fois pas jour. Mais on est obligé de l'interrompre, car il occasionne des douleurs diffuses abdominales. Le malade maigrit constamment, et son poids tombe de 71 kilos 200 gr. à 68 kilos 900, soit de 1 kilo 300 dans l'espace de 7 jours (du 17 avril au 24 avril). On essaie alors, chez lui, encore une fois, la sonde lourde, après de longs et pénibles essais, on arrive à faire pénétrer une sonde dans l'œsophage.

Le lendemain, on répète le sondage, mais sans grande amélioration. Nous n'avons pas pu poursuivre plus longtemps le malade, qui quitte l'hôpital le 10 mai, sur sa demande.

OBSERVATION V

(Personnelle)

M^{me} Caz. D..., âgée de 41 ans, concierge.

Entre à l'hôpital, le 7 mars 1931, pour des troubles dysphagiques.

Le début de la maladie remonte à 13 ans. A cette époque, la

malade rendait tout ce qu'elle prenait immédiatement après l'ingestion.

Le 2 janvier 1918, à l'hôpital Laënnec, le docteur Desmaret pratique une gastrostomie pour sténose du cardia. On laisse une sonde à demeure par laquelle la malade s'alimentait deux mois. Au bout de ce temps elle a recommencé à s'alimenter par la bouche. La malade a repris sa vie active, elle n'a eu aucune douleur, mais elle a été obligée d'exclure de son régime totalement la viande et présenté un fort amaigrissement. Pendant huit ans la fistule du tube digestif à la peau a persisté. La fistule fermée il y a cinq ans les douleurs ont repris. La malade se plaint à ce moment des douleurs à type de brûlures perforantes sous-typhoïdiennes, d'étouffements qui la réveillent la nuit.

Le docteur Desmaret, qui a revu la malade a fait un tubage sans aucun résultat. Pendant ces cinq ans, statu quo.

La reprise plus forte dans les derniers mois des douleurs amène la malade à consulter de nouveau. Le docteur Libert, qui l'a vue le 23 février 1931, après un examen radioscopique pose le diagnostic de mégacœsophage avec arrêt au cardia.

C'est avec ce diagnostic que la malade a été renvoyée à l'Hôtel-Dieu où nous avons pu l'examiner.

Dans ses antécédents héréditaires et personnels, on ne trouve rien, elle n'a jamais été malade. Une fausse-couche par chute, un enfant de 3 ans et demi bien portant. Le mari bien portant a fait une pleurésie à 18 ans.

A l'examen on se trouve en présence d'une femme amaigrie dont l'état général est médiocre : le teint grisâtre, la peau flasque.

L'examen du tube digestif révèle une mauvaise dentition soignée trop tardivement. Les amygdales ont été opérées ; auparavant la malade souffrait des angines fréquentes. Depuis l'opération dysthagie avec migraine et céphalée. Constipation opiniâtre cédant cependant aux lavements.

Le foie est de hauteur normale, descendu de deux travers de doigt au-dessous du rebord costal.

Le rate percutable, difficile à palper. Par la palpation profonde on réveille pourtant une douleur.

Les poumons sont normaux.

Les bruits du cœur réguliers, un peu sourds. Le pouls bien frappé et régulier est à 70. T. A. 12-7

La malade se plaint des crampes dans les bras, de sensation de doigt mort aux deux mains, vertiges et éblouissements. De temps en temps elle présente une petite épistaxis, en somme des petits signes du Mal de Bright en rapport probablement avec sa tension, puisqu'elle n'a ni polyurie ni polyakiurie nocturnes.

Le B. W. fait à Laënnec en 1918 a été négatif.

L'examen radioscopique pratiqué le 11 mars 1931 montre l'œsophage thoracique dilaté, dont le diamètre atteint trois travers de doigt. Il se termine en s'effilant peu à peu. Le cardia est présenté sous forme d'une tête de serpent. Le passage de la bouillie barytée se fait par éjaculation rythmée avec la respiration; au moment de l'inspiration l'œsophage abdominal se vide de son contenu, à l'expiration il se remplit de nouveau. Une heure après l'absorption du repas baryté la plus grande partie est déjà dans ce bas-fond gastrique, ptosé jusqu'aux pubis.

Diagnostic. — Spasme de l'œsophage avec méaoesophage chez une femme ptosique. L'opération n'a donc donné d'effet curatif, c'était un traitement palliatif.

On a mis la malade au repos, traitement belladonné, sans grand résultat.

Le 14 mars on essaie de lui passer la sonde de Ynurrigaro. On franchit facilement le cardia, mais le sondage reste très douloureux pendant toute la durée. Après dix minutes on retire la sonde, la malade mange facilement. Les douleurs ont complètement disparu. Cinq heures plus tard elle se plaint

de fortes douleurs épigastriques, des brûlures qui persistent jusqu'à 4 heures du matin.

Le lendemain, fatiguée, elle mange facilement et ne souffre pas.

Le 15 mars la malade quitte l'hôpital.

Conclusions

1. — La symptomatologie du spasme idiopathique est dominée par la dysphagie et les régurgitations. Contrairement aux dysphagies organiques, celle du spasme idiopathique connaît des périodes d'accalmie et de tolérance presque complète.

2. — La pathogénie de ces spasmes n'est pas bien connue. Toutes les causes soit d'origine périphérique ou centrale ou même des tares organiques congénitales capables de troubler le fonctionnement normal du système nerveux végétatif semblent aboutir au spasme.

3. — Le diagnostic de certitude ne peut pas être porté dans plusieurs cas sans œsophagoscopie et il est nécessaire de pratiquer cet examen après radioscopie préalable toutes les fois que le moindre doute persiste.

4. — Le traitement non sanglant comporte deux phases :
général-antinervien,
local-dilatation.

La dilatation peut se faire soit d'une façon brusque, soit lentement et progressivement.

5. — La *dilatation brusque* avec l'appareil de Starck, malgré ses résultats brillants et rapides comporte de graves

dangers; on peut provoquer des lésions œsophagiennes, des syncopes graves, voir même mortelles.

6. — Aussi aux procédés de force préfère-t-on les méthodes de douceur, dépourvues de tout danger.

La bénignité d'une telle dilatation progressive permet de la continuer aussi longtemps qu'il est nécessaire.

Actuellement deux procédés de dilation progressive sont en faveur :

la dilatation bougiraire,

le cathétérisme préprandial par les sondes lourdes.

7. — La dilatation bougiraire se pratique avec des bougies de plus en plus fortes. Elle est endoscopique au début, tant que le calibre de l'œsophage n'est pas suffisant et que l'on craint une perforation du conduit.

8. — Le cathétérisme préprandial par la sonde lourde (type Ynurrigaro) se fait suivant les règles du cathétérisme et peut être pratiqué par le malade lui-même avec maintien de la sonde en place pendant 15 à 20 minutes.

Pratiqué systématiquement une demi-heure avant les principaux repas, il permet l'alimentation immédiate, la reprise de poids et à la longue très souvent la levée du spasme.

Vu, le Doyen,

BALTHAZARD.

Vu, le Président,

CARNOT.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLETY.

Bibliographie

- BARD. — Méga-Œsophage. — *Archives des Mal. de l'Appar. digestif et de la nutrition*, 1918, p. 54.
- BENSADE et RIVET. — Des dilatations dites idiopathiques de l'Œsophage. — *Arch. des mal. de l'Ap. dig. et de Nutrition*, 1908.
- BROCA. — Rétrécissement spasmodique de l'œsophage. Guérison par dilatation forcée. — *Gazette des Hôpitaux*, août 1869.
- CANNON. — The mechanical factors of Digestion. — *Ann. J. of Physiol.*, vol. 19, 1907.
- CARNOT. — Leçon clinique de l'amphithéâtre du 7 février 1931.
- CHATELANI. — Contribution à l'étude de l'œsophagisme et particulièrement de sa pathogénie. — *Thèse de Nancy*, 1926.
- CHICIO TAMAYA. — Über idiopatische œsophagusdilatation und ihre Pathogenese mit besonderen Rücksicht auf den Funktionszustand der vegetativen Nervensystems. — *Arch. Klin. Méd.*, 3 avril 1929.
- DANIELOPOLU. — Recherche sur la motilité de l'œsophage chez l'homme. — *Journal de Physiol. et Pathol.*, Paris, 1929.
- DÉCHAUME. — Contribution à l'étude des dilatations idiopathiques de l'œsophage. — *Thèse de Lyon*, 1929.
- GAMALEIA. — Contribution à l'étude de l'œsophagisme. — *Thèse de Nancy*, 1920.

- GANGOLPHE. — Maladies de l'œsophage. — *Traité* 1912.
- GASTON-DURAND. — Le traitement non sanglant de dilatation de l'œsophage. — *Arch. des Mal. de l'App. Dig. et de la Nutr.*, 10 mars 1924.
- GLEYS. — Traité élémentaire de Physiologie.
- GORCE. — Œsophagisme. — *Thèse de Paris*, 1900.
- GUISEZ et ABRAND. — Physiologie de l'œsophage. — *Annales O. R. L.*, 1920.
- GUISEZ. — Traitement des spasmes graves de l'œsophage par dilatation forcée. — *Bull. O. R. L.*, 1920.
- Diagnostic et traitement du rétrécissement de l'œsophage. — *Traité* 1923.
- Etiologie et pathogénie des spasmes primitifs de l'œsophage. — *Bull. Ar. Méd.* 1920.
- HERTZ. — Case of Achalasia of the Cardia. — *Proc. Roy. Soc. Méd.*, London 1914.
- JACQUES. — Spasmes et rétrécissements inflammatoires de l'œsophage. — *Congrès Laryng.* 1920.
- JACQUES et GAMALEIA. — L'œsophage syna-cardiaque. — *Soc. de Méd. de Nancy*, 1920.
- KEN-KURÉ. — Innervation de l'œsophage. *Centralblak für innere Médzni* 1929.
- KILIAN. — La Bouche de l'œsophage. — *Annales O. R. L.*, 1908.
- LIÉBAULT. — Sténoses inflammatoires chroniques de la région cardiaque de l'œsophage. — *Thèse de Paris*, 1913.
- LECOQ (Paul). — Contribution à l'étude du Méga-œsophage chez l'enfant. — *Thèse de Paris*, 1926.
- MOULONGET. — Rétrécissement cicatriciel et spasmodique de l'œsophage. — *Assoc. Franç. de Chir.*, 1904.
- SARGNON. — Anatomie, Physiologie et Exploration Clinique de l'œsophage. — *J. Méd. de Lyon*, 5 octobre 1922.
- SENCERT. — Rétrécissements non cancéreux de l'œsophage. — *Arch. des Mal. de l'App. Dig. et de la Nutr.*, 1911.

SENCERT et MATHIEU. — Traité des Mal. de l'œsophage et de l'estomac, 1913.

STARCK (H.). — Die Behandlung der spasmogenen speiseröhrenenerweiterung. — *Münch. Méd. Wochenschrift*, 14 mars 1924.



Limoges, Imprimerie Commerciale Perrette



